

UNIVERSITE DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1923-1924 — N° 130

SUR UN CAS

DE

COMMUNICATION LARGE INTERAURICULAIRE

Associée à un rétrécissement mitral

(ESSAI DE SYMPTOMATOLOGIE ET DE PATHOGÉNIE)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 30 juillet 1924

PAR

Jacques-Gustave GLEIZE

EXTERNE DES HÔPITAUX

Né à Plœuc (Côtes-du-Nord), le 3 Janvier 1897.

Examineurs de la Thèse

MM. VERGER, professeur.....	<i>Président.</i>
CRUCHET, professeur.....	
PETGES, professeur.....	<i>Juges</i>
BONNIN, agrégé.....	

BORDEAUX

IMPRIMERIE A. SAUGNAC & E. DROUILLARD

3, Place de la Victoire, 3

1924

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITE DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1923-1924 - N° 130

SUR UN CAS

DE

COMMUNICATION LARGE INTERAURICULAIRE

Associée à un rétrécissement mitral

(ESSAI DE SYMPTOMATOLOGIE ET DE PATHOGENIE)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 30 juillet 1924

PAR

Jacques-Gustave GLEIZE

EXTERNE DES HÔPITAUX

Né à Plœuc (Côtes-du-Nord), le 3 Janvier 1897

Examineurs de la Thèse	{	MM. VERGER, professeur.....	Président
		CRUCHET, professeur.....	Juges
		PETGES, professeur..	
		BONNIN, agrégé.....	

BORDEAUX

IMPRIMERIE A. SAUGNAC & E. DROUILLARD

3, Place de la Victoire, 3

1924

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS, *doyen*.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, PITRES, ARNOZAN, POUSSON

R. UNIV.
BIBLIOTHEE
LEIDEN

PROFESSEURS :

MM.		MM.
Clinique médicale	VERGER.	Clinique ophtalmologique... LAGRANGE.
	CASSAET.	Clinique chirurgicale infan-
	CHAVANNAZ.	tile et orthopédie
Clinique chirurgicale	VILLAR.	Clinique gynécologique..... N...
Pathologie et thérapeutique générales...	CRUCHET.	Clinique médicale des mala-
Clinique d'accouchements...	RIVIÈRE.	dies des enfants..... MOUSSOUS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique.	SABRAZES.	Chimie biologique et médicale..... DENIGES.
Anatomie	PICQUÉ.	Physique pharmaceutique... SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL	Médecine coloniale et Clini-
Physiologie	PACHON.	que des maladies exotiques... LE DANTEC.
Hygiène	AUCHÉ.	Clinique des maladies cuta-
Médecine légale et déontologie	LANDE.	nées et syphilitiques
Physique biologique et clinique d'électricité médicale.	BERGONIÉ.	W. DUBREUILH
Chimie	CHELLE.	Pathologie externe et chirurgie opératoire
Botanique et matière médicale	BEILLÉ.	et expérimentale..... GUYOT.
Pharmacie	DUPOUY.	Clinique des maladies nerveuses et mentales.
Zoologie et parasitologie...	MANDOUL.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie..... MOURE.
Médecine expérimentale	FERRÉ.	Toxicologie et hygiène appliquée..... BARTHE.
		Hydrologie thérapeutique et
		Climatologie..... SELLIER.

MM. PRINCETEAU (Anatomie). — LABAT (Pharmacie).

CARLES (Thérapeutique et pharmacologie). — PETGES (Vénérologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.		MM.
Anatomie et embryologie. ..	VILLEMIN.	Médecine générale.....
Histologie.....	LACOSTE.	MICHELEAU.
Physiologie	DELAUNAY.	BONNIN.
Anatomie pathologique.....	MURATET.	Maladies mentales.....
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	PERRENS.
	N...	
Physique biologique et médicale.....	RÉCHOU.	Chirurgie générale
Chimie biologique et médicale	N...	ROCHER.
	MAURIAC.	DUVERGEY.
	LEURET.	PAPIN.
Médecine générale.....	DUPÉRIÉ.	JEANNENEY.
	CREYX.	PERY.
		FAUGÈRE.
		Ophtalmologie
		TEULIÈRES.
		Oto-rhino-laryngologie.....
		PORTMANN.
		Pharmacie
		GOLSE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.		MM.
Clinique dentaire	CAVALIÉ.	Démonstrations et préparations pharmaceut... LABAT.
Médecine opératoire.....	JEANNENEY.	Chimie pharmaceutique.... GOLSE.
Accouchements	PÉRY.	Chimie analytique..... N...
Ophtalmologie	CABANNES.	Hygiène appliquée..... N...
Puériculture	ANDÉRODIAS.	
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes		ROCHER.
Cours complémentaire annexe. - Prothèse et rééducation professionnelle...		GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES PARENTS

MEIS ET AMICIS

A MES CAMARADES

EXTERNES DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A MON AMI LE DOCTEUR F. PIECHAUD

CHEF DE CLINIQUE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX :

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUYOT

Qui fut le premier à m'inculquer
l'amour de la médecine.

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARLES

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHAVANNAZ

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VILLAR

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MAURIAC

A MONSIEUR LE DOCTEUR JOSEPH LACOUTURE

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR H. VERGER

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

INTRODUCTION

Etant externe dans le service de M. le Professeur agrégé Mauriac, nous avons eu l'occasion d'observer une malade qui a bien longtemps exercé toute la sagacité de nos esprits. Finalement, après avoir agité bien des diagnostics, on s'était arrêté à celui de Rétrécissement mitral et Symphyse péricardique.

L'évolution fatale de la maladie et les découvertes d'autopsie nous montrèrent l'erreur où nous étions naturellement tombés, et l'existence d'une rare association lésionnelle.

Nous avons eu la curiosité d'étudier un peu la question, et cette thèse est née, bien légère, certes, car elle a dû être exécutée dans la presse d'événements indépendants de notre volonté.

Que ce soit, malgré Alceste, une excuse à sa légèreté.

CHAPITRE PREMIER

La malade, qui a fait l'objet de cette thèse, est une couturière de quarante-deux ans. Elle est entrée à l'hôpital Saint-André le 1^{er} décembre 1922, et a été hospitalisée salle 6, dans le service de M. le Professeur agrégé Mauriac.

Elle s'est fait hospitaliser, parce que une dyspnée croissante lui interdisait l'exercice de sa profession. Elle-même s'était reconnu le cœur faible.

Cette dyspnée ne date pas de très longtemps, car son enfance ne s'est ressentie de rien, et plus tard elle a pu travailler et mener de front son ménage et son métier de couturière.

Ses *antécédents héréditaires* ne présentent pas grand' chose de bien remarquable.

Sa mère est morte à 74 ans d'une banale congestion pulmonaire. Son père mort à 53 ans de fluxion de poitrine. Trois frères sont morts en bas âge, la malade ne sait pourquoi.

Les *antécédents personnels* sont par contre plus intéressants.

Dans l'enfance, rougeole sans complications.

A 25 ans, la malade a fait une crise de rhumatisme articulaire aigu. Elle a eu beaucoup de fièvre, mais la maladie n'a guère duré que dix jours et n'a laissé aucune trace notable. La convalescence a été courte. Jamais de récédive.

Il y a deux ans, la malade s'est enrhumée, depuis elle

tousse, crache parfois des crachats striés de sang. Elle a maigri beaucoup.

Du côté de son appareil génital, des ménorragies abondantes ont éveillé notre attention, et un fibrome a été diagnostiqué.

Actuellement la malade présente un facies pâle. Cette pâleur remonte, dit-elle, à environ deux ans. Elle est petite, un peu malingre, mais ne présente aucune malformation appréciable. Pas de cyanose. Lorsqu'elle a travaillé quelque peu, ses malléoles enflent, mais cet œdème disparaît rapidement au repos.

Appareil respiratoire. — Sonorité et vibrations normales en avant et en arrière. A l'auscultation on perçoit, en arrière, des râles sous-crépitaux disséminés un peu partout, mais prédominant aux bases, surtout à gauche.

Appareil digestif. — Quelques troubles dyspeptiques légers. Foie et rate normaux.

Appareil urinaire. — *Système nerveux, organes des sens:* rien à signaler.

Appareil génital. — Ménorragies abondantes et métrorragies par fibrome utérin.

Appareil circulatoire :

1° *Inspection :* Eréthisme cardiaque considérable. La pointe bat dans le 5° espace, très en dehors de la ligne mamelonnaire. Toute la paroi thoracique précordiale est animée de mouvements de rétraction. Le siège de la pointe n'est pas modifié par les déplacements imprimés à la malade.

A la région postérieure gauche du thorax, on peut constater la dépression systolique en godet décrite sous le nom de signe de Broadbent.

2° *Palpation :* Pas de frémissement cataire.

3° *Auscultation* : On entend au foyer mitral un souffle présystolique, et un dédoublement du deuxième bruit, caractéristiques d'un rétrécissement mitral.

4° *Pouls* : Rapide et remarquablement petit.

La tension artérielle est de : Maxima 14, Minima 7. Indice oscillométrique : 3. (Appareil de Pachon.)

Radioscopie.

a) *Frontale*. Gros cœur en sabot. L'axe horizontal est plus long que l'axe longitudinal. Le bord droit décrit une courbure très considérable à droite du sternum. La pointe est relevée et rejetée très à gauche;

b) *Oblique*. La portion correspondant au ventricule droit comble tout l'espace rétrocardiaque.

En somme, gros cœur, mais avec prépondérance énorme des cavités droites. L'oreillette gauche, au contraire, semble très petite.

Cardiographie.

Le cardiogramme, exécuté dans le laboratoire de M. le Professeur Pachon, et pris en décubitus latéral gauche, s'est montré constamment négatif.

Cette malade a fait, au cours de sa maladie, des crises répétées d'hyposystolie. D'autre part, l'état de son cœur étant une contre-indication à toute opération chirurgicale, on eut recours à la radiothérapie pour traiter son fibrome.

Après quelques séances, elle fit une poussée de congestion pulmonaire bilatérale intense au décours de laquelle elle mourut brusquement dans une syncope.

Telle est l'histoire de notre malade. On le voit, elle pré-

sentait des symptômes nets de rétrécissement mitral. Il n'y avait pas de doute possible.

Restait à interpréter les autres symptômes, c'est-à-dire :

Rétraction systolique de la paroi, avec même ondulation ;

Fixité de la pointe ;

Signe de Broadbent ;

Cardiogramme négatif ;

Gros cœur droit, et petite oreillette gauche.

A part le gros cœur droit, les autres symptômes se rencontrent dans la symphyse du péricarde. Même, on considère que le cardiogramme négatif est tout à fait caractéristique.

Le diagnostic posé pour notre malade fut donc : Rétrécissement mitral et symphyse du péricarde.

La nécropsie a condamné ce diagnostic.

On trouve une absence totale de symphyse ; un ventricule gauche, une oreillette gauche et une aorte petite. Celle-ci paraît être congénitalement de faible calibre.

Par contre, l'oreillette droite est énorme, le ventricule droit est également très gros, il constitue la pointe du cœur.

L'ouverture des différentes cavités confirme les différences de volume constatées. Mais en plus, on observe :

Au niveau de la paroi interauriculaire, une perforation ovalaire, de 3 à 4 cm. de diamètre. Les bords en sont parfaitement nets, sans irrégularités, sans traces d'inflammation ou de sclérose.

Au niveau de la valvule centrale, au contraire, on observe des signes non douteux d'inflammation ancienne. Les deux valvules sont rétractées, sclérosées, et circonscrivent un orifice très rétréci.

*
**

Ainsi, le diagnostic réel était : Rétrécissement mitral et communication interventriculaire large.

Pourquoi cette communication interauriculaire s'est-elle manifestée par des signes tels qu'on ait pensé à une symphyse du péricarde ?

Rappelons ces symptômes. Naturellement, nous délaisserez ceux qui se rapportent au rétrécissement mitral : il n'y a pas de discussion à leur sujet.

Restent :

1° La rétraction systolique de la paroi costale précordiale. C'est bien un signe de symphyse du péricarde, mais il n'est pas pathognomonique. Il s'observe également dans toutes les hypertrophies du cœur, et cela se conçoit aisément, si on songe qu'alors la paroi du cœur est appliquée fortement contre le thorax qui dès lors ondule comme le cœur.

2° *La fixité de la pointe*. Coexistant avec un cœur petit, elle indique vraiment une symphyse. Mais si le cœur est très gros, il remplit sa loge dans le médiastin. Ainsi bloqué, il ne risque pas de remuer.

De même, le *signe de Broadbent*. Vaquez a montré qu'une grosse augmentation de volume du cœur suffit parfois à le produire.

Quant au *cardiogramme négatif*, il est tout à fait classique de le considérer comme un signe absolu d'adhérences péricardiques. Pourtant notre observation est formelle. Pareille chose est arrivée maintes fois à Mackenzie. Et il écrit :

« Dans certains cas d'hypertrophie du cœur droit, le choc de la pointe n'est pas produit par la pointe, c'est-à-dire par le sommet du ventricule gauche, mais par le ventricule droit. En ce cas, le cardiogramme est négatif.

Ailleurs : « Quand le ventricule droit est en rapport avec la paroi thoracique, le cardiogramme est la plupart du temps négatif. Au reste, toute la question est à revoir.

On a objecté que le cardiogramme aurait pu être pris en mauvaise position, c'est-à-dire autrement qu'en décubitus latéral gauche. Chez notre malade, ce graphique a été exécuté dans un laboratoire spécialisé, par un médecin très compétent, et en position optima. Nul doute à avoir :

La question du cardiogramme est bien à revoir, comme l'exprime Mackenzie.

Reste la radioscopie, et la constatation d'une grosse oreillette et d'un gros ventricule droits.

Nous croyons que là résidait la seule notion qui eût pu permettre un soupçon de la réalité, si toutefois tant d'autres signes n'avaient plaidé en faveur d'une symphyse péri-cardique.

Avant d'étudier cette question, nous voulons donner un résumé des observations semblables déjà publiées, et en tirer quelques enseignements.

CHAPITRE II

Ainsi, notre malade présentait :

Un rétrécissement mitral;

Une communication interauriculaire de grosses dimensions.

L'occlusion incomplète du trou de Botal est chose assez commune. Si l'on pousse un stylet sous l'anneau de Vieussens, on pénètre parfois jusque dans l'oreillette gauche. Souvent, il est vrai, cette pénétration est due à une effraction, de sorte qu'elle est moins fréquente qu'on a bien voulu le dire. (Poirier et Nicolas.)

Mais physiologiquement, ce défaut d'oblitération est sans importance. La pression élevée qui règne dans l'oreillette gauche suffit pour accoler les deux septa, et empêcher toute pénétration du contenu d'une oreillette dans l'autre. Ce n'est que si la pression dans l'oreillette droite, par suite de stase, devenait trop forte que la pénétration du sang veineux dans le cœur gauche se réaliserait et avec elle une cyanose subite. C'est le syndrome de Bard et Curtillet.

Quelques auteurs rapportent l'observation de malades atteints de rétrécissement mitral et qui étaient porteurs également d'une perforation interauriculaire.

Observation Butin. Chez une malade atteinte de rétrécissement mitral, on constate une oreillette droite énorme. Au niveau de la fosse ovale, la paroi est très amincie, et présente à sa partie supérieure un orifice d'environ un centimètre de diamètre, à bords irréguliers, minces, dont partent des tractus fibreux.

Butin pense que la sténose mitrale a créé une hypertension auriculaire qui a distendu la paroi et surtout la fosse ovale. Au cours d'une des crises d'épilepsie dont la malade était atteinte, l'hypertension passagèrement accrue aurait effondré la mince paroi distendue de la fosse ovale.

Chénieux explique de la même manière un trou de Botal admettant l'extrémité de l'index. Cette lésion, il l'observa chez une femme atteinte de maladie mitrale devenue cyanotique brusquement.

On conçoit bien, en effet, que la grosse dilatation auriculaire, tiraillant les deux septa simplement accolés, qui forment la cloison interauriculaire, y ait déterminé un orifice, agrandi jusqu'à la limite des besoins, c'est-à-dire jusqu'à ce que cette dérivation ait supprimé l'excès de tension.

Dans ces observations, la cyanose est apparue au cours de la crise finale, et on est en droit de la considérer comme contemporaine de la réouverture du trou de Botal, et provoquée par elle.

Il en est autrement chez notre malade. Nous avons affaire à une perte de substance considérable, telle qu'à proprement parler la paroi interauriculaire est inexistante. Les bords de l'orifice sont réguliers et nets; le cœur gauche et l'aorte sont réduits. Par contre, le cœur droit est très hypertrophié.

Les observations de rétrécissement mitral associé à une telle malformation cardiaque sont très rares. Elles concernent des femmes ayant atteint souvent un âge avancé, chose qui à priori semble un peu étrange, mais qui s'explique néanmoins assez bien, comme nous le verrons.

Ces observations, dont le lecteur trouvera à la fin de cet ouvrage un résumé succinct, font ressortir un certain nombre de points communs.

D'abord l'âge des malades, toutes adultes. La malade de Firket était âgée de 71 ans et avait mis au monde onze enfants sans compter trois fausses couches.

Celle de Lutembacher avait 61 ans, la nôtre 42. Il faut

donc que la lésion soit assez bien compensée pour avoir permis une vie active aussi longue.

Ensuite, nous sommes frappés par *l'absence de cyanose* manifestée en dehors des périodes d'asystolie. Certes, les malades de Firket et de Moureyre étaient légèrement cyanosés, mais leur crise d'asystolie est très suffisante pour expliquer cette coloration. La malade de Lutembacher a présenté une cyanose brusque et intense, peu de temps avant sa mort. Cette cyanose-là est importante. Elle rappelle le syndrome de Bard et Curtillet et s'explique de la même façon, ainsi que nous le verrons plus loin. Mais, durant les périodes de compensation, aucune cyanose ne permettait de penser à une communication entre les deux cœurs. N'en soyons nullement étonnés; nous montrerons que, bien au contraire, le sang risquait d'être hyperoxygéné.

Toutes les observations notent la *petitesse du poulx*, sans que pour cela, la tension soit manifestement modifiée.

Enfin, on a chaque fois diagnostiqué le rétrécissement mitral avec son souffle et son roulement.

Notre malade, comme celle de Dufour et Huber, présentait un éréthisme cardiaque manifeste, avec arythmie.

Telles sont les données cliniques concordantes.

Chaque fois, la radioscopie a montré un gros cœur, en sabot.

Le cardiogramme et les autres examens graphiques manquent dans les observations déjà publiées. Pourtant, nous avons vu que le cardiogramme de notre malade présentait cette particularité d'être interverti, ou négatif, bien qu'établi en décubitus latéral gauche.

Dans toutes les observations, les résultats de l'autopsie sont superposables : le cœur droit est énorme, non par simple distension, mais par hypertrophie, indiquant une activité considérable datant de loin. Par contre, le cœur gauche, et particulièrement le ventricule gauche, est fort réduit, ainsi, du reste, que l'aorte.

Tels sont les faits cliniques radiologiques, graphiques et

anatomiques observés chez les malades qui ont présenté cette double lésion mitrale et du septum interauriculaire.

En somme : un syndrome de rétrécissement mitral bien compensé, avec gros cœur droit visible à l'examen radioscopique qui montre un cœur en sabot, et énorme oreillette droite en oblique. De plus, un cardiogramme négatif.

En présence de ces symptômes, dont aucun n'évoque l'idée d'une malformation cardiaque, on a porté divers diagnostics outre celui de R. M., et l'autopsie a montré le rétrécissement mitral que l'on attendait, mais aussi une large communication interauriculaire.

Cependant on n'avait pas affaire à une symptomatologie de pur rétrécissement mitral; d'autres signes existaient qui avaient permis de penser à des maladies diverses, à la symphyse du péricarde chez notre malade.

D'où provient cette méprise ?

CHAPITRE III

Cette malformation est-elle donc si muette qu'on ne la puisse décèler ?

De nombreux auteurs en ont recherché des signes physiques parmi lesquels citons Gignoux, Lyon-Caen, Ohm.

La Cyanose.

A priori, la *cyanose* semblerait devoir constituer le signe capital et constant. En effet, dans le cas d'une persistance du trou de Botal si considérable que la cloison interauriculaire est presque disparue, il semble évident que le sang veineux de l'oreillette droite doive se mélanger au sang artérialisé de l'oreillette gauche, créant ainsi une cyanose. Cette hypothèse suppose que la cyanose est due au mélange des deux sangs. C'est la vieille théorie de Sénac (1749), de Morgagni (1761), de Corvisard (1818), de Gintrac (1824). Elle a été fort battue en brèche. Bouillaud (1835), Durozier (1891), Potain (1894), Hochsinger (1890), veulent, au contraire, que la cyanose soit due à la stase veineuse périphérique. Or, dans un cœur atteint d'une communication interauriculaire avec rétrécissement mitral, on observe, nous le savons, une augmentation de volume considérable de l'oreillette droite. Comment n'y aurait-il pas stase dans la grande circulation veineuse, aggravée qu'elle est par l'amoindrissement du courant artériel lancé par un ventricule gauche minuscule ?

Eh bien, cette cyanose est toujours absente.

L'explication de ce phénomène constitue en même temps une preuve en faveur de la vieille théorie si logique de Sénac sur la pathogénie de la cyanose.

Tout d'abord, on pourrait considérer que les oreillettes travaillent chacune pour son propre compte et que, la cloison n'étant pas absolument abolie, les deux courants sanguins n'ont guère tendance à se mélanger. Mais point n'est besoin d'avoir recours à cette hypothèse, fragile au surplus.

Car la circulation interauriculaire existe. Logiquement, il paraissait impossible que l'indépendance fonctionnelle des oreillettes suffise à empêcher le mélange des sangs en contact. Or, cette circulation est amplement démontrée par les faits d'embolie croisée et par les observations de Beriel, qui a constaté des lésions d'endocardite simultanément sur la mitrale et sur la tricuspide.

Hypothèse inutile, disons-nous. En effet, la pression dans l'oreillette gauche est normalement plus élevée que dans la droite. Il s'ensuit que, pendant la contraction de ces organes, si un courant de communication se produit, ce ne peut être que de gauche à droite, du côté artériel vers le côté veineux. Ce n'est donc pas dans le cœur gauche que se trouve le sang mélangé, mais dans le droit; il ne se rend pas dans la grande circulation, mais au poumon. Il ne peut pas y avoir de cyanose par mélange des deux sangs.

Si, par-dessus le marché, un rétrécissement mitral s'associe au septum malformé, l'oreillette gauche devra lutter contre cet obstacle, accroître encore sa pression, reculant d'autant les chances de cyanose.

Ceci dit, il nous est aisé de comprendre comment, au cours d'un état asystolique, on a pu observer une cyanose subite. Par suite de la déficience brusque du myocarde, l'équilibre des pressions s'est renversé. Un courant interauriculaire s'est constitué de droite à gauche, favorisé par la stase veineuse; le mélange des deux sangs s'est effectué et, lié à l'hématose insuffisante, a provoqué la cyanose.

Mais cet état est le signe d'un affaissement bien grave de l'énergie cardiaque, et, de fait, une des observations que nous avons citée le signale comme ayant précédé de peu la mort.

Retenons donc que la cyanose n'est pas un signe de persistance du trou de Botal. Elle demande, pour se manifester, des malformations plus complexes, surtout une association avec le rétrécissement de l'artère pulmonaire.

Le Souffle.

C'est encore un signe que l'on attend *a priori*. S'il y a passage d'une veine liquide de l'oreillette gauche à l'oreillette droite, il doit y avoir souffle, et souffle présystolique. Plusieurs auteurs l'ont signalé. Butin le trouve dans le deuxième espace intercostal droit; Bucquoy, dans le même espace, mais à gauche; Mouls, dans le troisième espace gauche; Ohm le trouve à la base du cœur, avec maximum entre les troisième et quatrième côtes.

Gignoux a réuni seize observations de persistance du TB avec souffle présystolique à la base. Et cependant, ce signe n'a servi que quatre fois à diagnostiquer la lésion. Nous concluerons donc avec Potain, qui affirme « ne pas connaître une seule observation où le souffle attribué à la communication interauriculaire ne puisse recevoir une meilleure interprétation ».

Et on s'explique facilement l'absence ordinaire de souffle.

En premier lieu, l'hypertrophie du cœur droit refoule encore plus profondément dans le médiastin l'oreillette gauche déjà recouverte d'une lame pulmonaire. De ce chef, les bruits sont assourdis, très diminués.

Ensuite, la systole auriculaire est bien courte et peu puissante pour donner naissance à un courant sanguin susceptible de provoquer des vibrations sonores.

Enfin, et ceci se rapporte à notre cas, lorsque la communication est aussi large, il n'y a aucune raison pour que se

produise un bruit. Ainsi, une valvule mitrale ne vibre sous l'action du courant sanguin que lorsqu'elle est rétrécie, amplifiant la vitesse et la violence de la veine sanguine.

Si nous ajoutons que cette région de la base du cœur est la zone de prédilection pour les souffles extra-cardiaques, nous arrivons à la conclusion que, dans les cas qui nous occupent, il ne pouvait exister de souffle dû à la persistance large du trou de Botal.

Embolies croisées.

Un malade atteint de phlébite, d'infarctus du poumon, présente tout à coup une embolie cérébrale ou en un autre point du système artériel. C'est l'embolie paradoxale (Zahn) ou croisée (Rostan).

Cohnheim fit l'autopsie d'une femme morte d'embolie cérébrale. Nulle lésion du cœur ou des artères n'expliquant l'embolie, il admit que, de la veine fémorale thrombosée, s'est détaché un caillot qui a pénétré dans le cœur gauche à la faveur d'un trou de Botal largement ouvert. Virchow observe un cas semblable. Zahn, de Genève, a l'occasion d'étudier deux cas d'embolies analogues, qu'il nomme paradoxales.

Chez l'un de ses malades qui, atteint d'une thrombose de la veine cave inférieure, avait fait de nombreuses embolies dans la circulation générale, il trouva même un caillot engagé dans le trou de Botal.

Rostan, Rabais, Boths ont rapporté un certain nombre d'exemples d'embolies croisées par communication interauriculaire.

Que devons-nous penser de ce symptôme ?

Tout d'abord, c'est une complication, et une complication bien grave. Mais surtout, l'embolie paradoxale est l'indice d'une communication entre le cœur droit et le cœur gauche dans leur ensemble. Elle peut survenir tout aussi bien dans le cas de communication interventriculaire, la-

quelle, à l'état pur, peut quelquefois ne pas donner lieu au souffle caractéristique.

En dehors de ces trois grands signes, Ohm signale le *Pouls veineux centrifuge*, décelable aux jugulaires, à la fémorale. Malheureusement, d'une part, ce signe est rare, et, de plus, il s'explique bien par la stase veineuse et l'activité exagérée de l'oreille droite qui, gorgée de sang, lance un courant veineux rétrograde (Pezzi, Laubry). Or, cette hypertrophie de l'oreillette droite et du ventricule droit s'observe dans la maladie de Roger; le pouls veineux peut y apparaître également, de sorte que sa valeur diagnostique paraît bien minime.

Nous en dirons autant de la pâleur ou de la légère cyanose, ainsi que des œdèmes décrites par le même Ohm comme des signes de communication interauriculaire, et dus aussi à la stase veineuse. Même pathogénie, même interprétation, même variabilité, même importance diagnostique.

Radioscopie.

La radioscopie permet de constater l'existence d'un gros cœur, avec cavités droites dilatées au maximum. De ce chef, l'ombre cardiaque prend, vue de face, un aspect caractéristique dit : *en sabot*.

L'oreillette droite déborde largement la ligne marginale droite du sternum et dessine une courbe dont la convexité, tournée à droite, est bien plus forte qu'à l'état normal. Il peut arriver que des battements soient visibles, alternant avec ceux du ventricule.

Le ventricule droit, par son hypertrophie, modifie considérablement l'aspect de l'ombre cardiaque.

En *position frontale*, la pointe est *déviée* vers la gauche et *relevée*, contrairement à ce qui se passe dans l'hypertrophie ventriculaire gauche, où elle s'abaisse pour former le point déclive de l'ombre. Ainsi, l'axe du cœur tend à devenir horizontal.

De plus, cette pointe est arrondie, car le ventricule droit a en quelque sorte enveloppé le ventricule gauche, et reste seul pour former la pointe.

Limite droite du cœur élargie, pointe déviée vers la gauche, concourent à assurer au diamètre horizontal une prédominance sur le diamètre longitudinal.

Enfin, le bord inférieur accuse une forte convexité. Il s'enfonce de trois à quatre centimètres dans le diaphragme qu'il déprime.

En position oblique et latérale, l'hypertrophie du ventricule droit se manifeste par la disparition de l'espace clair rétrocardiaque et de l'espace rétrosternal. Chez un sujet maigre, on voit le ventricule entrer en contact étroit avec la paroi thoracique.

Ce fait est important. Il explique que, chez notre malade, nous ayons observé cette rétraction thoracique qui avait contribué à nous faire admettre le diagnostic de péricardite.

Tels sont les enseignements fournis par la radioscopie. Ils sont très importants, indiquant une dilatation unilatérale du cœur droit.

La forme en sabot est, en effet, absolument caractéristique.

Un cœur entièrement dilaté est globuleux, tous ses diamètres sont augmentés.

Un cœur entouré d'un épanchement péricardique donne l'image d'un triangle à sommet supérieur et médian, à base diaphragmatique. En outre, les bords de cette image ne battent pas ou très peu.

Le cœur en sabot permet donc de dire : dilatation du cœur droit. C'est un appoint considérable, et nous essaierons de montrer au chapitre VI comment on peut utiliser ce fait.

**

Nous avons passé en revue les divers signes proposés

pour déceler la communication interauriculaire. Nous avons vu combien peu ils sont pathognomoniques, et comment seule la radioscopie nous donne un élément positif.

Cet élément positif n'est pas lui-même pathognomonique, mais, associé aux autres éléments négatifs, nous croyons qu'il peut éveiller le soupçon d'une lésion d'un septum cardiaque.

Or, de toutes les malformations cardiaques, la persistance du trou de Botal est la plus muette. La maladie de Roger possède souvent son souffle holosystolique et son frémissement.

La sténose pulmonaire est encore plus riche. Cyanose fréquente. Dyspnée. Toux opiniâtre. Refroidissement des extrémités, enfin, et surtout, le frémissement cataire et le souffle systolique.

Nous ne parlons pas de lésions associées telles que le rétrécissement pulmonaire et la communication interventriculaire, car la symptomatologie est tellement riche qu'il n'y a pas à hésiter entre elle et un trou de Botal.

Résumons-nous en disant que, si l'on veut chercher les signes de persistance du trou de Botal, il faut les voir dans un gros cœur droit indépendant de tout autre signe.

Cette conception est évidemment très schématique, et ne prend de valeur qu'associée à bien d'autres faits cliniques. Nous ne prétendons pas qu'elle emporte à elle seule un diagnostic de communication interauriculaire large.

CHAPITRE IV

Quel rapport existe-t-il entre les deux lésions ? Pour en schématiser l'interdépendance, envisageons séparément quel est leur principal danger.

Dans le *rétrécissement mitral*, l'oreillette doit lutter contre la résistance de l'orifice mitral au passage du sang. Tant que l'organisme, par une hygiène appropriée, ne réclame pas un apport sanguin trop considérable; tant que le myocarde est jeune, l'oreillette suffit à ce travail. Du reste, elle s'hypertrophie en proportion de l'effort à fournir.

Mais que ces conditions viennent à ne plus être remplies; qu'une grossesse, par exemple, active les besoins de la circulation, l'oreillette va se laisser dilater. Il en résultera une stase dans la petite circulation, qui retentira sur les cavités droites du cœur, et voici l'asystolie constituée.

Dans cette évolution vers l'asystolie, le moment capital est la dilatation de l'oreillette gauche et la stase pulmonaire.

Un trou de Botal constitue une véritable soupape de sûreté qui évite la dilatation de l'oreillette gauche. Certes, le sang déversé à droite dilatera cette oreillette et il y aura stase encore. Mais celle-ci se répartira sur tout le territoire de la grande circulation; ses effets en seront donc diminués, et le cœur gauche n'en souffrira pas.

Ainsi envisagée, la communication interauriculaire est une lésion favorable, qui retarde l'asystolie.

Supposons maintenant un *trou de Botal simple*. En étudiant la cyanose, nous avons vu que, si elle ne se produit

pas, c'est grâce à la forte pression qui règne dans l'oreillette gauche. Le rétrécissement mitral ne fait qu'accentuer cet excès de pression. Il tend ainsi à retarder la cyanose.

Nous n'oserions pas prétendre ici que, chez un malade dont la cloison interauriculaire est largement perméable, le rétrécissement mitral soit une lésion favorable; nous disons seulement qu'il ne crée pas par lui-même une aggravation dans les symptômes du trou de Botal et dans sa tolérance.

Au contraire, il semble bien que le trou de Botal améliore le pronostic d'un rétrécissement mitral. Et c'est l'opinion de Bériel, de Lutembacher. Butin, lui, voit dans le trou de Botal un orifice forcé, à travers le septum auriculaire, par l'hypertension auriculaire. Si l'hypertension est gauche, l'ouverture du trou évite la dilatation et ses suites fâcheuses.

Mais cette opinion nous conduit au problème bien discuté de la pathogénie de ces lésions.

CHAPITRE V

Pathogénie.

La pathogénie de la communication interauriculaire, comme toutes les malformations du cœur, est dominée par deux théories : la théorie embryogénique et la théorie inflammatoire ou infectieuse.

La première date de *Sénac* (1749), qui, moins difficile que nous dans la recherche des causes premières, considérerait les anomalies comme des farces de la nature.

En 1812, *Meckel*, étudiant l'anatomie comparée, vit que certaines malformations existaient chez certains animaux à l'état de dispositions anatomiques normales. Il en fit donc un arrêt dans le processus évolutif du cœur. *Meckel* est le créateur de la théorie embryologique.

Lindes (1865), *Rokitansky* (1875), *Keith* (1909) ont développé et approfondi la théorie embryologique. Mais s'ils expliquent comment se sont produites ces anomalies, ils laissent de côté le pourquoi. Ils montrent en quoi consistent les farces de la nature, et non pourquoi la nature s'est jouée de nous.

C'est la raison qui a poussé *Morgagni*, *Cruveilhier*, *Lancereaux*, *Letrelle* à chercher dans l'inflammation ou dans l'infection une cause à ces malformations. Une infection a touché le fœtus soit au cours de la vie intra-utérine, soit, plus rarement, à sa naissance. *Lancereaux* dit :

« La tératologie du cœur n'est autre chose que la pathologie de cet organe pendant la vie intra-utérine. » Si l'on y

ajoute les phénomènes mécaniques et de stase qui compliquent les lésions produites par l'inflammation, on comprendra fort bien les associations les plus compliquées de malformations.

Ainsi, une sténose inflammatoire de l'artère pulmonaire empêche le sang de sortir du cœur droit. Ce sang est dérivé vers le cœur gauche, soit par une communication interventriculaire, soit par un trou de Botal qui ne s'oblitérera pas.

Telle que, la théorie inflammatoire est séduisante, parce qu'elle répond à la question — pourquoi ? — que la théorie embryogénique laisse de côté. Cependant, elle est passible de graves objections.

1° Il existe des malformations telles qu'aucune infection n'aurait logiquement pu les réaliser. Ainsi, la transposition des gros vaisseaux, le tronc artériel commun, la naissance de l'aorte et de la pulmonaire du même ventricule, le *situs cordis inversus*, etc. Ces malformations sont si complexes qu'il serait déraisonnable de les vouloir expliquer par la théorie inflammatoire.

2° Du reste, les malformations cardiaques coexistent dans 10 % des cas (Vierordt) avec d'autres anomalies anatomiques (bec de lièvre, syndactylie, reins en fer à cheval).

3° Que penser des cas assez nombreux de malformations héréditaires ? *Hess et Pearce, De la Camp, Potocki* en rapportent des exemples. Burwinkel signale le cas d'un homme de 54 ans atteint de cyanose congénitale. Sa mère et sa grand-mère l'étaient déjà. Marié, il est père de trois filles dont deux sont cyanotiques.

4° Dans beaucoup de malformations, on ne trouve nulle trace de lésion inflammatoire. Par contre, d'autres cœurs manifestement arrêtés dans leur développement avec malformations viscérales multiples, telles que lobulation supplémentaire des poumons, absence de rate (Planchu et Gardère) présentent des traces récentes d'endocardite au niveau des valvules pulmonaires.

Il est évident que cette endocardite est secondaire. Et

cette endocardite secondaire ne peut qu'être fréquente. N'est-ce pas une loi de pathologie générale qui veut qu'un organe malformé soit plus sensible aux infections ?

Dans le cœur malformé, il en est ainsi. Mais les poussées d'endocardite fœtale sont peu graves. Rokitansky a établi, du reste, que la gravité de l'endocardite est en raison directe de l'âge du sujet. Très grave chez le vieillard, elle est bénigne chez le nourrisson, donc très bénigne chez le fœtus. Et, de fait, les lésions d'endocardite fœtale sont si légères que l'on serait tenté parfois de les rattacher simplement aux phénomènes mécaniques anormaux provoqués par la malformation.

5° Certaines malformations réalisent un état qui ne s'observe que pendant un très court espace de temps durant la vie embryonnaire. Il faudrait admettre une inflammation bien localisée dans le temps.

6° Et cette localisation dans un court espace de temps n'est pas tout. Que l'on songe à la petite surface que représente chez un fœtus la paroi interauriculaire, et que l'on essaie d'imaginer la petitesse de l'atteinte inflammatoire pour y réaliser une érosion circonscrite !

7° Enfin, pour qu'il y ait eu endocardite fœtale, il a fallu une infection maternelle. Or, les enquêtes conduites chez la mère ont toujours été négatives.

Retenons de cette longue discussion pathogénique le fait que les malformations cardiaques ne sont pas toujours explicables par une infection nette. Au contraire, les données embryologiques fournissent parfois une explication sinon complète, du moins étayée sur les bases scientifiques de l'embryologie et de l'anatomie comparée.

Certes, la cause première de ces malformations nous échappe ; bornons-nous à rappeler les faits troublants d'hérédité qui ont été publiés.

Ceci dit, comment interpréter les faits dans le cas qui nous intéresse ?

Rappelons tout d'abord que les caractères anatomiques

que présentait le pourtour de la perte de substance creusée dans la paroi interauriculaire paraissent éliminer l'hypothèse d'une lésion d'endocardite.

Par contre, la valvule mitrale sclérosée, rétractée, donnait bien l'impression de lésions inflammatoires anciennes.

Ainsi circonscrit, le problème est susceptible de recevoir plusieurs solutions. Avant de l'étudier, nous devons dire quelques mots sur la formation de la cloison interauriculaire.

Le cœur est formé aux dépens d'un tube double : endothélial ou endocarde — mésothélial ou myocarde. Ce tube complexe présente trois renflements : le *sinus reuniens*, où confluent des principaux troncs veineux de l'embryon, l'oreillette primitive et le ventricule primitif.

Ce tube s'incurve, formant une courbe à concavité ouverte à gauche et du côté dorsal. Très exceptionnellement, cette incurvation est symétriquement inverse : on a le *situs cordis inversus*.

Plus tard, le *sinus reuniens* s'unit à l'oreillette, de sorte qu'on a un cœur à deux cavités séparées par un canal : le canal auriculaire, fente transversale à deux lèvres.

C'est par lui que commence le cloisonnement des cavités cardiaques, sous forme de deux bourrelets qui marchent à la rencontre l'un de l'autre. Ces *bourrelets* endocardiques s'adossent sans fusionner.

A ce moment est apparue, sur la paroi supérieure et postérieure de la cavité auriculaire, une lame mince : le *septum primum* de Born (fin de la quatrième semaine). Cette lame s'accroît, se rapproche des bourrelets endocardiques dont elle est provisoirement séparée par un orifice : *ostium primum* de Born.

Continuant à s'accroître, la lame arrive à fusionner avec les bourrelets endocardiques. Ainsi, les deux oreillettes seraient complètement séparées, chose incompatible avec la circulation fœtale, si un nouvel orifice ne venait à se créer, à la partie supérieure et postérieure du *septum pri-*

mum. Cet orifice, *ostium secundum*, c'est le trou de Botal.

A la naissance, une seconde lame descend de la paroi supérieure de l'oreillette : le *septum secundum*, et se soude plus ou moins intimement au *septum primum*.

La persistance d'un orifice dans la paroi interauriculaire est donc une nécessité de la vie fœtale. Le trou de Botal persiste durant toute cette vie; il n'est pas une formation aussi transitoire que certaines étapes du développement du cœur.

Ces données élémentaires sur l'embryologie de la cloison auriculaire étant bien nettes dans notre esprit, nous pouvons aborder le sujet qui nous intéresse : la pathogénie des lésions trouvées à l'autopsie de notre malade.

Trois éléments nous paraissent devoir être bien mis en lumière :

Le large trou de Botal ne présente aucun signe d'inflammation;

La mitrale sténosée est ratatinée par une inflammation ancienne;

La malade a fait, il y a dix-sept ans, une crise de rhumatisme articulaire aigu, courte, mais assez violente.

Partant de ces prémisses, nous envisagerons tour à tour trois hypothèses :

1° Il y a dix-sept ans, lors de sa crise de rhumatisme articulaire aigu, cette malade a fait une poussée d'endocardite localisée à la valvule mitrale. A la suite de l'endocardite, s'est développée peu à peu une sténose mitrale serrée.

Obligée de lutter contre la sténose, l'oreillette gauche s'est distendue sous toutes ses faces et, à la faveur d'une fragilité spéciale de la cloison interauriculaire, soit parce que le *septum secundum* était simplement accolé, non soudé, au *septum primum*, un orifice s'est créé et agrandi dans la paroi interauriculaire. La voie de décharge ainsi constituée a permis à la malade de mener jusqu'à 42 ans une existence assez active.

Ainsi penserait peut-être Butin, qui voyait dans un trou

de Botal ouvert, un phénomène mécanique secondaire. Mais les observations qu'il rapporte avaient trait à de petits orifices, dont le contour était souvent irrégulier. Et on conçoit que l'hyperpression gauche ou droite ait forcé la paroi jusqu'à ce qu'elle soit épuisée. Mais, pour l'épuiser, point n'est besoin d'un énorme trou.

Or, chez notre malade, l'orifice considérable, bien supérieur à ce qu'il faut pour décharger une oreillette; des contours si nets qu'ils repoussent toute idée de violence, tout cela nous incline à rejeter l'hypothèse d'une réouverture secondaire, ou, tout au moins, à chercher une explication meilleure.

2° On pourrait également envisager la question de la façon suivante :

Dès la vie intra-utérine, s'est constituée la malformation septale : le septum secundum au lieu de se développer normalement, est resté rudimentaire, inapte à jouer son rôle d'occlusion lors de la naissance. La malade a bien toléré cette malformation pendant son enfance, et nul n'a jamais eu l'idée de soupçonner une cardiopathie.

Tout à fait fortuitement, et sans aucune relation avec la lésion septale, est survenue la crise de rhumatisme articulaire aigu, avec atteinte de la valvule mitrale et comme sequelle un rétrécissement mitral serré. Longtemps compensé, ce rétrécissement a fini par entraîner l'asystolie.

Ainsi, dans cette hypothèse, il s'agit de lésions entièrement indépendantes quant à leur pathogénie, la persistance du trou de Botal ayant tout au plus amélioré le pronostic du rétrécissement mitral, lui ayant permis de rester plus longtemps compensé.

Rien ne choque véritablement dans cette hypothèse; elle paraît logique. Nous lui reprocherons cependant deux choses.

D'abord l'histoire de la malade nous enseigne que si la crise de rhumatisme articulaire aigu a été assez sévère, elle a été aussi de courte durée : dix jours, et que la ma-

lade s'est bien rétablie ensuite. Cela ne s'accorde guère avec une atteinte d'endocardite assez grave pour laisser à sa suite un rétrécissement mitral serré.

Le second reproche est plutôt une objection de principe. Pourquoi invoquer deux processus indépendants pour expliquer le cas de notre malade ? Essayons donc une troisième hypothèse. Peut-être sera-t-elle plus satisfaisante.

3° Imaginons que, durant la vie intra-utérine de notre malade, la valvule mitrale ait été le siège d'une endocardite infectieuse. Une fois le rétrécissement constitué, l'oreillette gauche n'a pas eu à s'hypertrophier considérablement, car elle avait à sa disposition la voie de décharge du trou de Botal.

A la naissance, ce trou ne s'est pas refermé, car, d'une part, l'oreillette gauche a continué d'envoyer son excès de sang à travers lui, et, d'autre part, l'oreillette droite distendue par cet apport anormal, ne pouvait qu'écarter encore les bords libres des deux septa.

Ainsi, l'anomalie de cloisonnement devient la conséquence de la cardiopathie inflammatoire. C'est chose fréquente pour les anomalies botaliennes qui, selon l'expression de Moussous, constituent le type le plus fréquent et le moins discuté des anomalies subordonnées.

Certes, dans le cas qui nous occupe, la perte de substance est bien considérable et les embryologistes auraient beau jeu pour revendiquer un vice de développement. Même, à la manière de Ruge qui a donné une classification des communications interauriculaires d'après les données embryologiques, ils nous indiqueraient quelle partie du septum primum ou du septum secundum est intervenue dans l'arrêt du développement. Ce sont là des hypothèses fragiles ou tout au moins d'interprétation bien difficile.

Il nous suffit d'expliquer notre cas particulier par une supposition simple, satisfaisante pour l'esprit.

Evidemment, nous n'avons aucune preuve absolue en faveur de l'endocardite fœtale chez notre malade. Ses anté-

cédents sont muets. Relevons cependant que trois de ses frères sont morts en bas âge.

Et puis, l'origine rhumatismale et post-fœtale de cette endocardite étant, nous l'avons vu, délicate à soutenir, l'hypothèse d'une endocardite fœtale ne se heurtant, d'autre part, à aucun fait positif, nous croyons être en droit de soutenir que notre malade a été atteinte d'une endocardite fœtale qui a laissé comme séquelle un rétrécissement mitral.

Ce rétrécissement mitral a eu comme conséquence mécanique l'arrêt de développement des septa concourant à la constitution de la cloison interauriculaire, d'où persistance d'une vaste trou de Botal.

CHAPITRE VI

Est-il possible de dégager un type clinique, ou du moins quelques éléments propres à mettre sur la voie d'un diagnostic ? Il faut distinguer tout d'abord suivant que le sujet est ou non en état d'hyposystolic. Si le malade est asystolique, trop d'éléments liés à l'asystolie viennent cacher ce qui pourrait être dû au trou de Botal, et le diagnostic devient si difficile qu'il ne peut guère être dû qu'au hasard. Et de fait, les observations publiées sont des trouvailles d'autopsie.

C'est que, et nous l'avons étudié plus haut, aucun signe physique n'est le propre de l'anomalie botaliennne. La communication interventriculaire produit généralement un souffle caractéristique, tandis que la communication interauriculaire reste muette; si un souffle existe, il n'est, en tout cas, nullement caractéristique.

Supposons donc notre malade non asystolique, c'est-à-dire présentant à peu près les symptômes décrits dans l'observation qui fait le sujet de ces lignes.

Il s'agit, en fait, d'un rétrécissement mitral facile à diagnostiquer, et qui, en période de tolérance fonctionnelle relative, s'accompagne de :

- Fixité de la pointe,
- Eréthisme cardiaque,
- Rétraction de la paroi,
- Pouls rapide, extrêmement petit.

Radioscopons notre malade : nous obtenons l'image du cœur en sabot, image qui, nous le savons, est la manifesta-

tion d'un gros cœur droit, sans dilatation connexe du cœur gauche.

Nul bruit anormal n'éveille l'idée d'une lésion de ce cœur droit (maladie tricuspidiennne, rétrécissement de l'artère pulmonaire) pouvant provoquer ainsi une dilatation du cœur droit.

D'autre part, le cardiogramme nous donne un tracé constamment négatif. Ceci, rapproché de l'examen radiographique, indique que la vraie pointe du cœur déviée et relevée par l'hypertrophie du ventricule droit, n'entre plus en contact avec la paroi.

Donc, rétrécissement mitral à peu près compensé et très grosse dilatation des cavités droites, pouls petit.

N'y a-t-il point là quelque chose de contradictoire ? Car on est habitué à ne voir la dilatation du cœur droit que dans l'asystolie, et accompagnée de congestion pulmonaire, d'œdèmes, etc., bref, d'un état général fort touché.

La constatation d'une pareille dilatation associée à un rétrécissement mitral évoque donc une anomalie. Il s'agit de savoir quelle est la cause de cette dilatation du cœur droit.

On rencontre l'image du cœur en sabot dans la sténose pulmonaire qui, on le conçoit sans peine, s'accompagne d'une énorme distension du ventricule droit, et de l'oreillette également. En outre, on observe la saillie de l'arc pulmonaire, signe propre au rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire.

Mais cette lésion se manifeste, d'une façon généralement bien nette, par un frémissement cataire au niveau du deuxième espace gauche, et par un souffle systolique de même siège, et si intense parfois qu'il couvre les bruits de la respiration.

Rien de tout cela chez notre malade.

Une seule hypothèse permet d'expliquer ce gros cœur droit non asystolique dans un cas de rétrécissement mitral. C'est le passage direct du sang de l'oreillette gauche dans

l'oreillette droite, c'est une communication interauriculaire.

Mais pour arriver à cette conception, il faut avoir oublié le schéma tentant, qui veut que toute lésion des cloisons cardiaques se manifeste par la cyanose. En particulier, pour le trou de Botal, nous pensons avoir montré suffisamment que la cyanose ne peut être qu'une apparition passagère d'ultime décompensation, et que du reste à ce stade de la maladie, elle peut s'expliquer par l'asphyxie terminale due, par exemple, à une congestion pulmonaire.

En somme, si rien ne permet de rendre compte d'une grosse hypertrophie auriculaire et ventriculaire droite, il faut songer à un trou de Botal ouvert, affection presque toujours muette.

Notre but dans ce chapitre n'était pas de prétendre que l'on peut diagnostiquer à coup sûr une communication interauriculaire, mais que parfois on serait en droit d'en admettre la possibilité.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Lutembacher)

Femme de soixante et un ans ayant présenté de l'insuffisance cardiaque depuis quelques années.

Entre pour asystolie, sans cyanose. Améliorée. Puis brusquement, cyanose, asystolie, mort.

Signes physiques : Pouls petit, arythmie, roulement présistologique faible. Souffle systolique à la pointe.

Nécropsie : Cœur droit énorme. Le ventricule constitue la pointe du cœur. Ventricule gauche et aorte très petits.

Mitrale très sténosée, scléreuse, rigide.

Perforation interauriculaire de 3 $\frac{1}{2}$ à 4 $\frac{1}{2}$.

OBSERVATION II

(Firket)

Femme de soixante-quatre ans. Onze accouchements et trois avortements. Elle présente depuis deux mois une hyposystolie progressive, avec légère cyanose.

Signes physiques : Pouls petit, régulier ; piaulement à la pointe du cœur.

Nécropsie : Cœur énorme, surtout le droit. Le cœur gauche l'est aussi, car il y a sténose aortique.

De plus : Sténose mitrale avec insuffisance.

Trou de Botal de 1 $\frac{1}{2}$ $\times$ 2 $\frac{1}{2}$.

OBSERVATION III

(Moureyre)

Femme de vingt-neuf ans ayant eu la variole. Entre pour asystolie avec cyanose des lèvres.

Signes physiques : Double souffle à la pointe. Pouls petit, régulier.

Nécropsie : Cœur droit énorme. Ventricule gauche minuscule.

Sténose mitrale avec insuffisance. Les valves sont régulières, mais rigides.

Tricuspidé insuffisante (par dilatation du cœur droit).

La paroi interauriculaire présente deux perforations : une centrale, énorme ; une antérieure, petite.

OBSERVATION IV

(Dufour et Huber)

Femme de vingt-six ans ayant eu à douze ans, une crise de rhumatisme articulaire aigu, avec récidives toute sa vie. On diagnostiqua alors une lésion cardiaque.

Entre pour insuffisance cardiaque progressive. Femme petite, thorax en carène, pas de cyanose.

Signes physiques : Pouls petit, régulier ; tension : 14 (Potain) ; pointe déviée vers l'aisselle ; frémissement présystolique ; roulement présystolique ; dédoublement du deuxième bruit.

Cette malade fait une congestion pulmonaire et meurt.

Nécropsie : Sténose mitrale fibreuse avec végétations. Perforation interauriculaire mesurant 4 $\frac{1}{2}$ de diamètre.

CONCLUSIONS

1^o L'association d'un trou de Botal largement ouvert et d'un rétrécissement mitral est une chose rare dans la littérature médicale. La découverte en a été toujours une trouvaille d'autopsie.

2^o Il n'y a aucun signe pathognomonique de la communication interauriculaire. En particulier, il faut renoncer au schéma faux qui fait de la cyanose congénitale la manifestation capitale d'une malformation des septa cardiaques.

3^o La malformation du septum interauriculaire n'a exercé aucune influence fâcheuse sur l'évolution de la sténose mitrale ; au contraire, car elle a évité en partie la stase pulmonaire.

4^o Dans le cas qui nous occupe, il semble qu'on puisse penser que la malformation de la cloison interauriculaire a été provoquée par le rétrécissement mitral, dû lui-même à une endocardite fœtale.

5° Peut-être pourrait-on soupçonner une anomalie de la cloison interauriculaire au cours d'une sténose mitrale par la constatation d'une énorme dilatation des cavités droites, en dehors de lésions pulmonaires ou tricuspidiennes, et ne s'accompagnant pas d'hyposystolie.

Vu :
Le Doyen,
C. SIGALAS.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
H. VERGER.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 25 juillet 1924.
Le Recteur de l'Académie,
F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

- ARDISSONE. — Sur un cas de persistance du trou de Botal. Morgagni (Milan), 1922, XLIX, p. 956-959.
- BARD et CURTILLET. — *Revue de Médecine*, 1889.
- BENNETZ. — Persistance du foramen ovale. Thèse. Freiburg im Baden, 1895.
- BERIEL. — A propos des perforations du septum interauriculaire. Conséquences pathologiques et variétés. *Rev. de Méd. de Pahr*, 1906, XXXVI, p. 398-418.
- BOKARIUS. — Foramen ovale ouvert chez l'adulte. *Russk. Med.*, 1902, vol. 5, p. 1-22.
- BOZZI. — Sur le diagnostic du trou de Botal ouvert. Morgagni (Milan), 1902, p. 472-478.
- BRUNI. — La persistenza del foro ovale nel cuore del adulto. Cesalpino, Arezzo, 1908, IV, p. 193-198.
- BUTIN. — Thèse de Paris, 1892-1893.
- COHUHEIM. — *Vorlesungen über allgemeine Pathologie*, 1887, I.
- CRUVEILHIER. Traité d'anatomie pathologique.
- DELHERM et Laignel LAVASTINE. — Trou de Botal sans cyanose. *Bull. et Mém. Soc. anat. Paris*, 1903, LXXVIII, p. 129.
- DI PIETRO. — Il foro di Botallo nei vezii congenital del cuore destro e in quelli del cuore sinistro. *Clin. Med. Ital.*, Milano, 1902, XLIV, p. 1-14.
- DUFOUR et HUBER. — Société médicale des hôpitaux de Paris, 1911, p. 510.
- GRIFFITH. — Trou de Botal, maladie mitrale et autres malformations. *Méd. chron.* Manchester, 1903.
- GUEYENOT. — Persistance du trou de Botal. *Revue médicale de la Franche-Comté*. Besançon, 1906, XIV, p. 120-122.
- HONOWSKI. Diagnostic pendant la vie d'un trou de Botal ouvert. *Medyc. i Kion. lek.*, 1908, XLIII.

- HUCHARD et BERGOUIGNAN. — Communication interauriculaire. Rétrécissement mitral et aplase artérielle congénitale.
- LUSEMBACHER. — *Archives des maladies du cœur*, 1916. Revue générale de la question.
- LAFONT et NANCEL PENARD. — Persistance du trou de Botal et cyanose tardive. *Journal de Méd. de Bordeaux*, 1903, XXXIII, p. 205.
- LAUBRY et PEZZI. — Traité des maladies congénitales du cœur. Baillière, 1921, chap. III, V, VII.
- LESIEUR, FROMENT, CRÉMIEUX. — Large inclusion du trou de Botal sans cyanose. Survie prolongée. *Lyon médical*, 1910, CXIX, p. 122-128.
- *Archives des maladies du cœur*, 1910, III, p. 705-719.
- LETULLE. — *Presse médicale*, p. 432.
- LYON CAEN. — *Revue de Médecine*, 1909, p. 536.
- MACKENZIE. — Traité des maladies du cœur, 2^e édition, *passim*.
- MONNIER. — Cœur de vieillard avec persistance du trou de Botal. *Gaz. Méd. Nantes*, 1907.
- MOUSSOUS. — Maladies congénitales du cœur. In : Traité de Grancher et Comby, t. III.
- OHM. — Klinische Beobachtungen bei offenem Foramen ovale, und ihre diagnostische Bedeutung. *Zeitsch. f. klin. Med. Berlin*, 1904, LXI, p. 374-387.
- PIERI. — Di un caso raro di pervietà del foro di Botallo. *Atti d. Congr. internaz. dei Patol.*, 1911, Torino 1912, I, p. 164-167.
- PEARCE and S.-H. HESS. — New method of diagnosis of congenital heart lesions. *Mississippi Valley M. S.* Louisville, 1917, XXIV.
- BLACKHALL MORRISON. — Persistent Foramen Primum with remarks on the nature and clinical physiology of the condition. *S. Anat. London*, 1919-20, LIV, p. 90-95.
- BOOTHBY and ABBOTH. — On the difference between the CO₂ tension in the arterial and venous blood as a diagnostic sign in cardiac septal defects. *Internat. Ass. Med. Mus. Ann. Arbor*, 1915, p. 122-126.
- POIRIER et NICOLAS. — Traité d'Anatomie, t. II, fasc. 2.
- POPPER. — Isolierter Defekt der Vorhofscheidewand und seine klinischen Erscheinungen. *Wiener klin. Woch.*, 1909, XXII, p. 562-564.
- ROKITANSKY. — Defekte der Scheidewände des Herzens Wien. 1875.
- ROSTAN. — Thèse de Genève, 1884.
- SEBILEAU. — Formes anatomocliniques des malformations du cœur. *Gaz. Méd. Nantes*, 1906.

- SEIDEL. — Zwei Fälle von congenitalem defekt der Vorhofscheidewand bei Erwachsenen. Leipzig, 1904, B. Georgi, in 8°, 40 p.
- VAYSSIÈRE. — Un cas de persistance du trou de Botal. *Marseille médical*, 1912, IV, p. 17.
- WAGSTAFFE. — Trou de Botal, sténose aortique et mitrale. *Transact. of the Path. Soc.*, t. XIX, p. 96.
- WELSCH. — Un trou de Botal ouvert. *Proceedings of the New-York Path. Soc.*, 1903-1904, XXII, p. 181.
- ZEIDLER. — Zwei Fälle von congenitalem defekt der Vorhofsscheidewand. *Deutsche Archiv. f. klin. med. Leipzig*, 1919, CXXXI, p. 85-108.
-

